

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 137

L'ostéomyélite aiguë
du
maxillaire supérieur du nourrisson

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 12 Mars 1944

PAR

RAOUL IVANÈS

né le 27 octobre 1915, à Fort-de-France (Martinique)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examinateurs de la Thèse</i>	{	MM. TERRACOL, professeur, président.	{	<i>Assesseurs</i>
		HÉDON, professeur.		
		ROUX, agrégé.		
		CADERAS DE KERLEAU, agrégé.		

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1944

IVANÈS (Raoul). -

L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur du nourrisson. — Montpellier, impr. de la Presse, 1944, in-8°, 44 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 137).

IVANÈS (Raoul). -

L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur du nourrisson. — Montpellier, impr. de la Presse, 1944, in-8°, 44 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 137).

IVANÈS (Raoul). -

L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur du nourrisson. — Montpellier, impr. de la Presse, 1944, in-8°, 44 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 137).

IVANÈS (Raoul). -

L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur du nourrisson. — Montpellier, impr. de la Presse, 1944, in-8°, 44 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 137).

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 137

L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur du nourrisson

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 12 Mars 1944

PAR

RAOUL IVANÈS

né le 27 octobre 1915, à Fort-de-France (Martinique)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MM. TERRACOL, professeur, président.

Examineurs
de la Thèse

HÉDON, professeur.

ROUX, agrégé.

CADERAS DE KERLEAU, agrégé.

Assesseurs

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge ..	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie MONNIER, agrégé.	Clinique de la
Microbiologie . . CARRERE, agrégé.	tuberculose . . VIDAL, professeur
Hist. nat. méd. HARANT, agrégé.	Pathologie chir., MOURGUE-
Pharmacologie. . HARANT, agrégé	MOLINES, agr.
Pathologie méd. BOUCOMONT, agr.	— — TRUC, agrégé.
— — BERT, agrégé.	Chir. expérim. . GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd. P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér. . ROUX, agrégé.
Clin. interne . . PUECH, professeur.	Accouchements . CADERAS
Clin. des mal. contagieuses . . JANBON, profes	DE KERLEAU, agr.
	Stomatologie . .HOUPERT, docteur e
	médecine.

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine P. RIMBAUD.	MOURGUE-
— BOUCOMONT.	MOLINES.
— BERT.	Chirurgie GUIBAL.
— LAFON, ch. d'agr.	— ROUX.
Chimie MONNIER.	Urologie TRUC.
Bactériologie . . CARRERE.	Accouchements . CADERAS
Hist. nat. méd. HARANT.	DE KERLEAU.



JE DEDIE CE TRAVAIL
A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

faible témoignage de mon affection.

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A MA FIANCÉE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRACOL

PROFESSEUR D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

ET DE CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

*Il a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.*

A MON JURY

A MES MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

L'OSTEOMYELITE AIGUE DU MAXILLAIRE SUPERIEUR DU NOURRISSON

GENERALITES

C'est une affection relativement rare. Notre maître, le Professeur Terracol, en colligeait une soixantaine de cas en 1925; depuis, une trentaine de cas nouveaux ont été publiés. Ce fait peut paraître paradoxal, étant donné l'abondance des facteurs favorisant l'infection du maxillaire supérieur du nourrisson, mais la richesse de son irrigation rend l'os maxillaire supérieur très résistant aux infections.

OBSERVATION

C. M..., âgée de 3 mois, est vue par l'un de nous, le 16 août 1931, pour une tuméfaction de la région sous-orbitaire gauche. Elle est apparue progressivement pendant quelques jours; elle s'est accompagnée de phénomènes généraux très marqués: refus de prendre le sein, cris, température dépassant 40° .

Actuellement, cette tuméfaction est accusée, la peau est rouge, tendue, luisante, sauf en un point, où l'on distingue une fluctuation très nette. La conjonctive oculaire est injectée, il n'y a pas de larmolement, mais il existe une exophthalmie de l'œil gauche.

L'examen des fosses nasales indique la présence, dans la fosse nasale gauche, de muco-pus très abondant, épais et de teinte verdâtre.

Les antécédents héréditaires et collatéraux de cette enfant n'offrent aucune particularité; le père est en bonne santé; sa mère, quoique d'apparence chétive, n'a jamais été malade. L'accouchement a été normal, les suites également.

Il n'en est pas de même chez l'enfant, le cordon a été lent à se cicatriser; pendant six semaines, la plaie ombilicale a suppuré. La vaccination jénérienne n'a pas été réalisée.

L'évolution a été rapide. Le 20 août, on pratiquait, dans le service d'ophtalmologie, une incision au niveau de l'angle antéro-inférieur de l'orbite, laissant écouler un pus crémeux et verdâtre. Devant la persistance de la température, une contre-incision jugale a été pratiquée le 28 août. Un drain est mis en place, passant par les deux orifices jugal et sous-orbitaire de l'incision.

L'enfant, reprise par sa famille, ne nous a été ramenée que le 21 septembre; le drainage, qui avait été supprimé 48 heures après l'intervention, a été rétabli d'abord par un tube de caoutchouc, puis par des mèches de gaze quelques jours après.

L'enfant sort, complètement guérie, le 15 octobre.

Elle a été revue en excellent état, le 18 mai 1932.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE ET EMBRYOLOGIE ELEMENTAIRES DU MAXILLAIRE SUPERIEUR DU NOURRISSON

Chez le nouveau-né, c'est un os court, large et spongieux, les cinq points d'ossification ont déjà fait leur fusion. C'est un os de structure compacte, de consistance friable et très vascularisé.

Le sinus est représenté par une fente antéro-postérieure, longue de 7 à 14 mm., large et profonde de 3 à 6 mm. environ (Portal, Onodi, Dellavedova, Terracol).

A la coupe, cette fente apparaît triangulaire et présente trois parois: orbitaire, dentaire et nasale.

La paroi orbitaire est oblique en dehors et en bas, elle est située nettement en dedans et en bas du canal sous-orbitaire et à une distance importante de la cavité orbitaire proprement dite.

La paroi dentaire est la plus importante, car, à son contact, se trouvent les follicules des dents temporaires et des dents permanentes. Elle est située juste au-dessus de cette sorte de « grenier », où s'entassent et se compriment les bourgeons dentaires. Elle est au-dessus et en dedans des

sacs des prémolaires définitives, dont une lame de 2 mm. d'épaisseur la sépare.

La paroi nasale verticale est surtout en rapport avec le méat inférieur, elle présente un pertuis de 1 mm. de diamètre environ, qui, après un trajet de 3 ou 4 mm., s'ouvre dans le méat moyen.

« Topographiquement, ce cul-de-sac antral se loge, chez le nouveau-né, dans l'espace étroit compris entre la paroi nasale et le conduit sous-orbitaire. Il se trouve limité, en avant, par le sillon lacrymal; en arrière, par un plan vertical, passant par le milieu de l'alvéole de la deuxième prémolaire; latéralement, enfin, par le canal sous-orbitaire et l'alvéole de la première prémolaire » (J. Terracol). La cavité du sinus est très réduite, toute la place est prise pratiquement par l'orbite et les germes dentaires.

Dans les mois qui suivent, le sinus s'accroît par son extrémité postérieure, la cavité s'allonge et s'étend vers le bas. A un an, elle est au-dessus de la première molaire; à deux ans, elle atteint la deuxième molaire, mais le plein développement du sinus ne se réalise que vers six ou huit ans, lorsque les dents définitives évoluent. La cavité d'ovalaire qu'elle était tend de plus en plus à devenir pyramidale.

L'évolution dentaire rythme en quelque sorte la morphologie du sinus maxillaire et de l'os maxillaire supérieur.

Ce sont surtout la canine et les trois premières dents polycuspidées qui sont en connexion intime avec la cavité sinusienne.

La canine, d'abord antérieure, va devenir antéro-inférieure à la partie la plus antérieure de l'antra (un an). La première prémolaire est rapidement en contact avec le

sinus, puis elle s'en éloigne par la suite. La deuxième prémolaire se comporte comme la dent précédente.

La première grosse molaire, au contraire, d'abord éloignée du sinus, s'en rapproche de plus en plus, jusqu'à être à son contact immédiat vers l'âge de trois ans.

Pendant que les germes dentaires évoluent, les alvéoles des dents temporaires ne sont séparées que par la muqueuse gingivale de la cavité buccale; ces mêmes alvéoles communiquent le plus souvent avec les alvéoles des dents définitives, d'où la possibilité des propagations.

Le canal lacrymal est, chez le nouveau-né, un canal fermé en bas (Bochdaleck, Druault); c'est donc un cul-de-sac rempli de matières glaireuses, ouvert vers le haut et susceptible de s'infecter.

De 6 à 14 ans évolue la denture définitive et aussi s'individualise la paroi inféro-externe de la cavité où la résorption osseuse est maxima. L'antre n'est bien délimité chez les enfants qu'entre 6 à 7 ans; à cet âge, « il conquiert son individualité anatomique et pathologique » (J. Terracol).

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Les circonstances étiologiques sont de deux ordres bien distincts. Les unes sont propres à l'âge et font de cette ostéomyélite du maxillaire supérieur une maladie exclusivement observée chez le nourrisson. Les autres tiennent au terrain et agissent comme facteurs prédisposants.

FACTEURS PROPRES

Parmi les premières, l'accouchement, qu'il soit spontané ou artificiellement réalisé, intervient grandement. L'état des voies génitales, au moment de l'accouchement, joue un rôle net. Les cavités faciales de l'enfant sont les portes d'entrée pour les germes renfermés dans le liquide amniotique, qui est toujours infecté après la rupture de la poche des eaux. Le passage dans les voies génitales peut être également une source de contagie s'il existe des lésions infectieuses de ces voies. Enfin, les manœuvres obstétricales (forceps, manœuvre de Champetier de Ribes) peuvent intervenir. Les traumatismes faciaux et buccaux qui en résultent peuvent être une cause de moindre résistance locale;

de plus, ils peuvent ouvrir la porte à l'infection en réalisant une plaie de la muqueuse buccale.

Parmi les premiers facteurs, encore, on peut ranger le facteur alimentaire. Il domine nettement chez le nourrisson, il agit doublement; si l'alimentation est défectueuse, l'état général médiocre rend le nourrisson plus fragile vis-à-vis de l'infection; de plus, l'alimentation peut être la cause même de l'infection si le lait des biberons est mal stérilisé et renferme des germes virulents; une mamelle infectée, présentant de la lymphangite ou un abcès, a pu être à l'origine d'une infection maxillo-faciale du bébé.

Chez l'enfant, l'éruption dentaire joue à la fois un rôle favorisant par les phénomènes congestifs qu'elle entraîne et un rôle déterminant par les plaies gingivales qui ouvrent la voie à l'infection.

Les coryzas spécifiques (gonococciques et syphilitiques, surtout chez le nouveau-né, diphtérique chez le nourrisson) modifient la résistance locale et sont un point d'appel pour une infection seconde. La scarlatine, exceptionnelle à cet âge, l'érysipèle, les infections rhino-pharyngées banales, agissent de même.

Si donc, chez le nourrisson, le facteur bucco-dentaire est pathologie de l'enfant, les sinusites sont dominées par le départ des infections sinusiennes est surtout nasal. Enfin, chez le grand enfant jouent également le facteur nasal et le facteur dentaire. On voit quel rôle considérable joue la croissance sur l'aspect anatomo-clinique des infections paranasales; c'est ce qui constitue le caractère original de ces infections pendant cette période de la vie. Comme toute la pathologie de l'enfant, les sinusites sont diminuées par le bouleversement physiologique de la croissance.

LE TERRAIN

Les seconds facteurs interviennent surtout en modifiant le terrain général et en le rendant moins apte à se défendre.

Les maladies héréditaires, la syphilis, la tuberculose en particulier, le diabète maternel également, modifient les conditions anatomiques locales et le terrain général; il ne faut pas leur attribuer une influence trop grande.

Un enfant déjà atteint par une infection prolongée ou répétée de ses voies aériennes supérieures est plus sensible à une réinfection endogène ou exogène, et celle-ci diffuse plus facilement (Mackensie-Brown).

Un autre facteur général important est l'alimentation défectueuse ou mal réglée.

Pour Richardson, l'excès de sucre cause une congestion prolongée de la pituitaire qui, ainsi, s'infecte plus souvent.

Les carences ou les précarences en vitamines, et en particulier en facteur A, facilitent l'infection sinusienne (Dawels).

Enfin, les Américains insistent sur l'état humoral; l'instabilité du milieu intérieur sensibiliserait l'enfant vis-à-vis d'une albumine exogène et serait à la base de la persistance de l'infection (Déan, Lymans, Richards).

LES GERMES

Quels sont les germes les plus fréquemment rencontrés?

Chez le nourrisson, par ordre de fréquence, on doit relever: le staphylocoque hémolytique, le staphylocoque doré,

le pneumocoque, c'est-à-dire les cocci électivement ostéomyélitiques (Grimaud).

Chez l'enfant, le streptocoque est le microbe le plus fréquemment rencontré. M. E. Watson Williams, par contre, considère que le pneumocoque est le plus souvent en cause. Le staphylocoque, le bacille de Loeffler, le bacille de Friedlander, sont aussi responsables de nombreuses infections sinuso-maxillaires.

Mais souvent, la flore microbienne n'est pas pure, il existe des associations de germes surtout après fistulisation ou incision.

Un fait s'impose du point de vue bactériologique: dans les formes aiguës, la flore est fréquemment monomicrobienne, elle est plus volontiers polymicrobienne dans les formes chroniques.

CHAPITRE III

PATHOGENIE

Elle découle logiquement des faits anatomiques et étiologiques què nous venons de décrire. Ainsi que l'a démontré M. le Professeur Terracol, dans sa monographie, et, selon l'expression de Collet, il s'agit non d'une « sinusite », comme le voulaient les anciens auteurs, mais d'une véritable « ostéite ». L'atteinte du sinus dans le cours de l'évolution est accessoire. Quatre voies d'infection sont possibles: buccale, orbitaire, nasale et sanguine.

La voie buccale. — Elle est surtout en cause chez l'enfant et chez le nourrisson. Dans ce cas, en effet, un traumatisme obstétrical (présentation de la face surtout) ou l'évolution dentaire, entraînent une solution de continuité de la muqueuse gingivale et ouvrent une voie de pénétration au contenu septique de la bouche.

L'infection atteint ainsi un germe dentaire, l'infiltrer, le déchausse; ce germe, privé de vie, est repoussé en dehors (folliculite expulsive de Capdefort).

L'os maxillaire supérieur, spongieux, très vascularisé, bourré de follicules dentaires, constitue un terrain particulièrement favorable à la suppuration et à la nécrose. C'est,

du point de vue de la pathologie générale, une véritable zone de croissance d'un os long d'un membre.

- La voie buccale par carie dentaire, granulome ou kyste radiculaires infectés, joue également chez l'enfant; la pathologie sinusienne et ses mécanismes sont alors très voisins de ce qu'ils sont chez l'adulte.

La voie orbitaire. — L'importance de cette voie d'apport, en ce qui concerne le sinus maxillaire, est démontrée chez le nourrisson par sa relative fréquence (Grimaud, en 1939, cite neuf observations).

L'ophtalmie, la conjonctivite purulente, mais surtout la dacryocystite suppurée, sont la source et la porte d'entrée du germe pyogène. Les connexions vasculaires et les rapports de contiguité entre l'appareil visuel et les cavités périnasales expliquent la possibilité des propagations. De plus, la stagnation des sécrétions conjonctivales dans les voies lacrymales imperforées favorise l'infection.

La voie nasale. — Son rôle, minime chez le nouveau-né, tend à devenir prépondérant chez l'enfant plus âgé.

Les cavités périnasales, tapissées par la pituitaire, sont de simples diverticules des fosses nasales, dont elles ne peuvent être séparées « ni du point de vue anatomique, ni du point de vue pathologique et thérapeutique » (Terracol). Cependant, à cet âge, l'orifice de drainage déclive supprime la rétention, en sorte que cette voie d'infection est exceptionnelle.

La voie sanguine. — Elle tend à devenir de plus en plus importante. Chez le nourrisson, la chambre des follicules dentaires joue le rôle du cartilage d'accroissement des os longs. C'est une zone hypervascularisée, véritable point d'appel pour un processus infectieux septicémique.

Ce mécanisme joue parfois, mais il ne semble pas être constamment en cause, comme le voudraient certains auteurs, adoptant ainsi les idées de Leveuf, en ce qui concerne l'ostéomyélite aiguë en général. Son importance relative demeure à fixer par des travaux ultérieurs.

Chez le nourrisson, donc, la voie buccale est essentielle, les voies orbitaire et sanguine sont accessoires.

Chez l'enfant, le point de départ nasal est pratiquement le seul possible.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions, à leur vitesse d'évolution près, sont identiques à celles constatées sur les autres os.

Au stade congestif initial succède rapidement la phase de suppuration; celle-ci, à propagation d'autant plus facile qu'il s'agit d'un os jeune, s'irradie et tend très précocement à s'extérioriser.

Les microbes et leurs toxines tuent les éléments cellulaires de l'os, d'où la formation des séquestres; habituellement lamellaires, ils s'éliminent facilement (Broca); parfois, au contraire, il s'agit d'un volumineux séquestre, dont l'élimination spontanée est impossible; son ablation chirurgicale montre l'étendue et la gravité des bouleversements anatomiques.

Les éléments figurés et leurs sécrétions excitent, par contre, l'ostéogénèse périostique, d'où l'apparition d'un os néoformé, à caractères morphologiques très variables, défiant toute description systématisée. Cet os de nouvelle formation entoure les fragments séquestrés et empêche leur élimination spontanée (séquestres en grelot). Cette régénération ostéogénique, à point de départ périosté, assure la

réintégration anatomique lorsque l'os mort séquestré a été ou s'est éliminé.

Ce facteur, de régénération osseuse, est très important, il joue un grand rôle dans la conduite thérapeutique et dans l'établissement du pronostic anatomique et fonctionnel.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Du point de vue clinique, cette ostéomyélite est caractérisée par son évolution rapide.

PHASE DE DÉBUT

Elle est très diverse dans ses manifestations; à côté des cas où le nourrisson présente brusquement des convulsions ou un état général gravement atteint, il existe d'autres cas où ce sont des troubles digestifs ou de l'anorexie qui ouvrent la scène. Parfois, les manifestations initiales sont si discrètes qu'elles ne retiennent même pas l'attention.

PHASE D'ÉTAT

Elle est caractérisée par la coexistence de signes locaux et de signes généraux.

A) — *Signes locaux*

a) *Stade congestif:*

En fait, le « gonflement » d'une hémiface est souvent le premier symptôme. « Il s'agit d'un œdème inflammatoire

de la joue qui est rouge, luisante, chaude, tendue et douloureuse » (Grimaud). Cette infiltration débute le plus souvent dans le quadrant supéro-interne de la face et intéresse l'angle palpébral interne.

La paupière inférieure est très infiltrée, le chémosis très marqué empêche l'écartement des paupières. La tuméfaction gagne la fosse canine, le vestibule buccal est infiltré à son tour; enfin, toute l'hémiface est envahie.

D'autres fois, le point de départ se trouve sur le rebord alvéolaire qui est surélevé, puis l'infiltration gagne l'aile du nez, comble le vestibule, envahit la lèvre supérieure et la fosse canine; vers la profondeur le palais dur est également intéressé.

b) Stade de suppuration et de fistulisation:

Au stade congestif précédent succède rapidement la suppuration et la fistulisation. L'infiltration se ramollit, la peau et les muqueuses sont envahies puis perforées, laissant sourdre le pus sous-jacent.

« Les collections se forment et se fistulisent en deux points électifs; le rebord alvéolaire et l'angle interne de l'œil »; d'autres localisations plus rares: voûte palatine, fosse nasale, région jugale. La fistulisation correspond probablement à la porte d'entrée. Cependant, il est des trajets fistuleux s'extériorisant en un point éloigné de leur origine.

Sur le rebord alvéolaire, la fistulisation entraîne l'expulsion spontanée ou facilement provoquée du germe dentaire; deux germes y sont particulièrement exposés: celui de la canine et celui de la première prémolaire. Il s'agit d'une dent inachevée, d'un capuchon à sommet effilé et à base dentelée.

Dans la région de l'angle interne de l'œil, l'orifice cutané de la fistule siège dans la règle sur la partie interne du rebord orbitaire, parfois plus en arrière et en dedans vers l'os planum. Le trajet est étroit et son exploration permet d'établir qu'il communique avec une cavité alvéolaire vide, le follicule ayant été expulsé.

« La fistulisation palatine se confond le plus souvent avec la fistulisation alvéolaire ».

La fistulisation jugale est exceptionnelle.

Par contre, l'ouverture intranasale paraît plus fréquente. C'est à cette ouverture qu'est dû l'écoulement purulent par une narine que l'on observe quelquefois dès les premiers jours mais qui manque rarement en cours d'évolution.

B) Signes généraux

A côté de ces manifestations localisées caractéristiques de l'ostéite aiguë du maxillaire existent des phénomènes généraux d'intensité très variable. Dans la règle, après l'orage initial et après la fistulisation, tout rentre dans l'ordre, seuls subsistent des troubles digestifs discrets, « l'alimentation reste difficile parce que douloureuse ».

Parfois, les troubles généraux sont très marqués et ont permis d'isoler une forme septicémique; il est rare que les troubles septicémiques dominent la scène et entraînent la mort en quelques jours (forme toxique ou suraiguë).

ÉVOLUTION

Elle est fonction de la thérapeutique adjuvante et du drainage.

Même correctement traitée, l'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson entraîne la mort dans près de la moitié des cas. L'organisme du nourrisson a des besoins alimentaires très importants, encore accrus par la lutte contre l'infection, sa résistance est considérablement diminuée par la gêne à l'alimentation et les troubles digestifs consécutifs à la déglutition du pus.

De plus, existent souvent des métastases à distance (forme septico-pyohémique), qui grèvent lourdement le pronostic.

Dans les cas à évolution favorable, la récupération anatomique est bonne, l'esthétique de la face et des cavités buccale et nasale n'est pas modifiée. La denture, par contre, est définitivement compromise, un certain nombre de follicules dentaires ayant été détruits ou expulsés.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

PHASE DE DÉBUT

Le polymorphisme symptomatique est tel que la maladie dérouté le médecin. Les manifestations orbitaires font penser à une dacryocystite purulente du nourrisson, affection rare et d'évolution bénigne.

L'ophtalmie du nouveau-né est facilement écartée, la paupière supérieure est intacte, il y a peu de sécrétions conjonctivales, celles-ci ne renferment jamais de gonocoques.

Une plaque d'érysipèle de la face est nettement délimitée par un bourrelet, plus superficielle elle va s'étendre graduellement, elle ne suppure pas.

Le scorbut infantile peut, chez le nourrisson, entraîner une tuméfaction maxillaire et gingivale, mais il existe un état anémique, des ecchymoses, la carence alimentaire est évidente.

« A ce stade, il n'est pas question de faire un diagnostic d'ostéomyélite du maxillaire supérieur » (Grimaud),

PHASE D'ÉTAT

Le diagnostic d'ostéite aiguë est manifeste.

Seule, la gomme syphilitique du palais peut prêter à confusion par ses signes bucaux, mais l'absence de phénomènes généraux et, par contre, l'existence des autres manifestations de la spécificité permettent de l'écarter.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Grave dans son ensemble, le pronostic paraît cependant s'améliorer, la thérapeutique étant plus efficace, parce que mieux adaptée à une maladie mieux connue. François, en 1914, reconnaissait une mortalité de 50 p. 100.

Le Professeur Terracol, en 1925, conclut à des chiffres oscillant entre 30 et 50 p. 100. Les professeurs Viallet et Mounier, en 1932, colligent 29 cas nouveaux et trouvent une mortalité de 20 p. 100 seulement.

La mort est surtout due aux formes septicémiques et septico-pyohémiques qui étaient au-dessus des ressources thérapeutiques dont on disposait il y a dix ans. Les sulfamides, soit seuls, soit associés à l'iode, mordant sur les infections à cocci pyogènes, doivent améliorer encore les chiffres précédents, mais nous manquons encore de documents pour conclure le débat.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

La conduite thérapeutique a subi l'influence des conceptions pathogéniques successives de l'ostéomyélite aiguë en général.

La conception pathogénique de Collet et de Mounier-Kuhn pour l'ostéomyélite maxillaire, celle de Leveuf pour l'ostéomyélite des os longs des membres tendent actuellement à s'imposer. Ces auteurs considèrent que l'ostéomyélite aiguë est une septicémie d'emblée; le foyer osseux n'étant qu'une localisation seconde. Il faut donc traiter d'abord l'état septicémique puis en deuxième lieu le foyer métastatique.

A) — MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

Voyons d'abord les méthodes thérapeutiques avant d'envisager leurs indications et leurs résultats.

Les traitements médicaux ont pour but d'aider le petit malade à faire les frais de son infection et de lutter contre celle-ci. L'alimentation devra être surveillée de très près,

Avant l'âge de cinq mois, si l'enfant tète sa mère, il faut bien se garder de le sevrer. La tétée étant impossible, on le nourrit à la cuillère, avec le lait maternel obtenu soit par expression, soit à l'aide d'un tire-lait.

Si l'infection s'est produite lors de la période du sevrage, celui-ci doit être rigoureusement surveillé.

On devra également assurer la désinfection intestinale et combattre par les moyens classiques les troubles digestifs qui diminuent considérablement la résistance des malades.

Les moyens anti-infectieux sont très nombreux, seules la sérothérapie, l'anatoxinothérapie et l'immuno-transfusion ont donné des résultats — le sérum antistreptococcique de Vincent est un bon moyen thérapeutique.

Les moyens anti-infectieux non spécifiques, tels que la transfusion simple du sang pur et les méthodes de choc doivent céder le pas à la chimiothérapie par les dérivés sulfamidés. Si leur posologie, leur mode d'action et leurs indications sont actuellement bien connus, nous n'avons nulle part découvert qu'ils aient été mis en œuvre contre l'affection dont nous traitons. Cependant, les résultats obtenus dans d'autres localisations ostéomyélitiques sont encourageants.

Les méthodes chirurgicales ont pour but d'assurer le drainage correct, de pratiquer l'ablation des tissus nécrosés ou mortifiés, de mettre à plat le foyer suppuré.

L'abord du foyer par le vestibule buccal est le procédé de choix; l'incision est déclive, donne un jour suffisant, enfin ne laisse pas de cicatrices.

La technique en est simple, sans anesthésie ou après anesthésie locale par infiltration (novocaïne à 1 p. 100), on incise jusqu'à l'os les parties molles du sillon vestibulo-

jugal sur 3 à 4 centimètres de longueur; cette incision « donne le plus souvent issue à du pus ou à des petits séquestres. L'os est trépané à la curette qui ramène des fongosités. Les séquestres mobiles et les germes dentaires inclus dans le foyer seront extraits avec prudence et légèreté de main ». Le bilan exact des lésions étant impossible à établir, on touchera les parois de la cavité avec du chlorure de zinc (solution à 1/10^e). Pas de sutures, le drainage est assuré par une mèche.

Ultérieurement, il faut maintenir le libre écoulement des sécrétions et obtenir un comblement de la cavité de la profondeur vers la superficie; le processus de cicatrisation commence vers la deuxième semaine, la cavité est comblée au bout de trois à cinq mois.

Si la fistulisation spontanée existe déjà et que l'orifice soit déclive, il faut se contenter du minimum, mettre la poche à plat, enlever à la curette les fongosités et les séquestres. Le plus souvent, la fistulisation n'assure pas le drainage correct et il y a rétention; le trajet fistuleux exploré mène directement sur les lésions, à la curette on enlève les fongosités et les séquestres, la poche est mise à plat, une contre-incision vestibulaire réalise un drainage déclive, l'évolution ultérieure devra être surveillée comme précédemment.

B) — QUELLE EST LA CONDUITE A TENIR ?

A la phase initiale d'allure banale ou septicémique le diagnostic est exceptionnellement fait et seuls sont de mise les traitements anti-infectieux et généraux.

A la période de suppuration fermée les traitements mé-

dicaux ne sont que les adjuvants, il faut intervenir chirurgicalement. L'intervention doit être précoce et conduite avec prudence et rapidité.

Si la fistulisation s'est produite, il faut veiller à ce qu'elle soit suffisante et intervenir pour éviter la rétention.

Nous avons vu, au chapitre pronostique, quels étaient les résultats vitaux et esthétiques obtenus par cette manière de faire. Peut-être les sulfamides (sulfamidothérapie simple ou sulfamidothérapie associée à l'iode), augmenteront-ils encore le pourcentage des guérisons.

Nous manquons encore d'éléments pour juger de la valeur des sulfamides dans la thérapeutique des ostéomyélites aiguës en général et de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur du nourrisson en particulier.

CONCLUSIONS

I. — L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur du nourrisson est une affection rare.

II. — Son étiologie et sa pathogénie sont dominées par l'embryologie de l'os maxillaire supérieur et par l'évolution dentaire.

III. — Du point de vue clinique, la phase d'état est caractérisée surtout par des signes locaux qui imposent le diagnostic.

IV. — Le pronostic, jadis très grave, paraît devenir moins sévère, l'affection étant mieux connue.

V. — La thérapeutique est surtout d'ordre chirurgical. Ses indications sont fonction de la séquestration et du drainage.

VI. — Les résultats vitaux sont bons, ils seront certainement améliorés par les sulfamides. Les conséquences esthétiques et fonctionnelles ultérieures sont moins graves que ce qu'on pourrait penser lors de l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

Jusqu'en 1925, voir la monographie de M. le Professeur TERRACOL, *Rhinites et sinusites purulentes de l'enfance*. Monographies O. R. L. Internationales, n° 16.

TERRACOL (J.), GALAVIELLE (J.) et CADILHAC. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez un nourrisson. *Soc. des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, mai 1933.

GRIMAUD (N.). — L'ostéomyélite agüe du maxillaire supérieur du nourrisson. *Thèse Lyon*, 1939, n° 62.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*L'ostéomyélite aiguë du maxil-
laire supérieur du nourrisson,*

par Raoul IVANES.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 10 mars 1944.

Le Professeur,
TERRACOL.

Vu:

Montpellier, le 11 mars 1944.

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 11 mars 1944.

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées
comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion, ni improbation.

